Ueber Netzhautblutungen nach Thoraxcompression.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Paul Möser,
approb. Arzt,
aus Berlin.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 14. März 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sattler.

Meinen Eltern.

Während um die Mitte des vorigen Jahrhunderts nach der Entdeckung des Augenspiegels und im Anschluss an die pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Augenheilkunde fast ihren Zusammenhang mit der Allgemeinmedizin verlor und man auf den häufigen Zusammenhang von Störungen des Sehorgans mit anderen Störungen des Organismus nur sehr wenig Gewicht legte, „gerade als ob dies kleine Organ von besonderen organischen Gesetzen regiert werde“ [1]), werden gerade in neuerer Zeit mit grösserem Eifer die Beziehungen der Augenerkrankungen mit anderen Körperleiden hervorgehoben und erforscht [2]).

Von den das Auge zusammensetzenden Häuten ist es besonders die Netzhaut, die bei Störungen des Gesamtorganismus am häufigsten Veränderungen zeigt. Einer der gewöhnlichsten ophthalmoskopischen Befunde an derselben sind Blutungen. Dieselben finden sich teils in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen der Netzhaut, teils kommen sie für sich allein vor, unabhängig von jeder Entzündung.

Die Quelle der Blutung kann ein arterielles oder ein venöses Gefäss sein. Arterielle Blutungen sehen hellrot, venöse dunkler bis tiefschwarz aus; zugleich kommt für den Ursprungs-

[1]) Förster, Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 1877, Bd. VII, S. 59.

[2]) Schmidt-Rimpler, Nothnagel, spez. Path. u. Therap. 1898, Bd. 21, S. V.

ort der Hämorrhagien noch die Lage zu den Gefässen in Betracht. Streifen- und strichförmige Blutungen sitzen in der Nervenfaserschicht, rundliche oder ovale vorzugsweise in den äusseren Schichten. Zuweilen finden sich auch Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper, sog. präretinale oder subhyaloide Hämorrhagien, die in den Glaskörper mehr oder weniger hineinragen, ihren Ort zu verlassen und sich zu senken pflegen. Sie sitzen häufig in der Gegend der Macula lutea und haben oft ein scheibenförmiges Aussehen mit scharf abgeschnittener gerader oberer Grenze.

Was die ursächlichen Momente für das Zustandekommen der Netzhautblutungen anbetrifft, so sind dieselben sehr mannigfach. Leber gibt in Graefe-Saemischs Handbuch folgende Ursachen an: [1])

a) als häufigste: Degeneration oder veränderte Beschaffenheit der Gefässwände. Hierher gehören die Sklerose, fettige Degeneration, miliare Aneurysmen der Netzhautgefässe, entzündliche Prozesse, Embolie oder Thrombose der kleineren Arterien, und das grosse Heer der Allgemeinerkrankungen, die mit veränderter Blutbeschaffenheit einhergehen, wie Nephritis, Leukämie, perniciöse Anämie etc.

b) aktive Kongestionen; sei es infolge gesteigerter Triebkraft des Herzens, wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels, oder durch Wallungen und Zirkulationsstörungen, wie sie bei Menstruationsstörungen etc. auftreten.

c) allgemeine Blutstauung im Bereich der Körpervenen, eine Affektion, die aber, wie Leber anführt, im allgemeinen nur selten zur Netzhautblutung führt, da der intraoculare Druck den Gefässen eine Stütze gewährt und so ein Zerreissen derselben verhindert.

---

[1]) Leber, Graefe-Saemisch, Augenheilkunde. 1877, Bd. 5, S. 557.

d) endlich Verletzungen. Dass es bei direkter Kontinuitätstrennung zu Blutungen kommen muss, ist selbstverständlich. Aber auch ohne dass die Gefässe der Netzhaut direkt durch einen Fremdkörper in ihrer Kontinuität gestört werden, führt die Einwirkung stumpfer Gewalt durch Kontusion, Quetschung oder Erschütterung zu Netzhautblutungen. Wie Leber hervorhebt, sind in letzterem Falle die Blutungen nur unbedeutend, vorausgesetzt dass nicht ein grösserer Ast verletzt ist oder zugleich die Bulbuskapsel mit durchtrennt ist. Ist es zu einer perforierenden Bulbuswunde gekommen, so findet ein momentanes Sinken des Augendrucks statt, und es fehlt der Gegendruck, sodass infolgedessen grössere Blutungen zustande kommen können.

Während in den bisher bekannt gewordenen Fällen von Netzhautblutung nach Kontusion, Quetschung oder Erschütterung die einwirkende Gewalt ihren Angriffspunkt immer entweder am Bulbus selbst oder an den ihn umgebenden Knochenteilen oder doch wenigstens am Schädel hatte, sind in jüngster Zeit einige Fälle veröffentlicht worden, wo nach Kompression des Rumpfes, sei es der Brust oder des Bauches oder beider zugleich, und der dadurch bedingten Zirkulationsstörung im venösen Gefässsystem Netzhautblutungen auftraten. Bei der Seltenheit dieser Affektion und bei der Wichtigkeit, die derartige Fälle zuweilen auch in gutachtlicher Beziehung für den Ophthalmologen besitzen, mag es gerechtfertigt erscheinen, den bisherigen Krankengeschichten eine neue einschlägige Beobachtung hinzuzufügen. Die Ermächtigung zur Veröffentlichung derselben verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Silex.

Die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Augenstörungen bei Quetschung des Rumpfes ist zuerst von chirurgi-

scher Seite gelenkt worden. Im Jahre 1899 veröffentlichte Perthes[1]), nachdem bereits im Jahre 1873 Willers[2]) in seiner Dissertation zwei ähnliche Beobachtungen aus der Greifswalder chirurgischen Klinik beschrieben hatte, ohne dass jedoch diese Arbeit zur allgemeineren Kenntnis gelangte, zwei Fälle von ausgedehnten Blutextravasaten am Kopf in Folge von Kompression des Thorax. Im ersten Falle handelte es sich um einen vierzehnjährigen Arbeitsburschen einer Baumwollspinnerei, welcher während der Arbeit zwischen einen auf Schienen gleitenden eisernen Wagen und die sog. „Cylinderbank" geriet. Hierbei wurde in dem etwa zweihandbreiten Zwischenraum zwischen beiden sein Brustkorb in sagittaler Richtung zusammengepresst. Er verlor für kurze Zeit das Bewusstsein und gab nachträglich an, dass er, wieder zur Besinnung gekommen, in der ersten Stunde wohl hören, aber nichts sehen konnte. Seinen Bruder, der ihn nach dem Unfall zum Krankenhaus begleitete, vermochte er nicht zu erkennen. Im Krankenhause wurde, etwa eine Stunde nach dem Unfall, folgender Befund erhoben:

Das Gesicht zeigte eine diffuse, auf Druck nicht verschwindende Blaufärbung mit zahlreichen dunkelroten Petechien. Gleichartige Petechien fanden sich in der oberen Hälfte der linken Seite des Halses. Besonders waren die Lider beider Augen intensiv blaurot verfärbt. Es bestand ein geringer Grad von Exophthalmus. Die Konjunktiven waren vollständig mit Blut suffundiert und die Skleren beider Augen daher blaurot verfärbt. Spuren einer Verletzung des Kopfes waren nicht nachzuweisen, keine Blutung aus Nase oder Ohren, keine Lähmung der Gesichtsnerven, die Pupillen reagierten prompt.

---

[1]) Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1899. Bd. 50. S. 436.

[2]) Willers, Inaug.-Dissert. Greifswald. 1873.

Ausserdem fanden sich noch Schwellung der Weichteile des Kopfes, sowie am Thorax eine Fraktur der Clavicula und Bruch zweier Rippen in der rechten Axillarlinie. Die Thoraxorgane waren frei. Die Blutergüsse in der Haut verschwanden innerhalb weniger Tage, die Ecchymosen der Bindehaut erst nach sechs Wochen.

In dem zweiten Falle war im ganzen das Bild etwa dasselbe, nur dass die Blutungen hier nicht ganz so ausgedehnt waren. Ein 36jähriger Rollkutscher wurde beim Fahren über ein Eisenbahngleis durch eine gegen sein Gefährt anfahrende Lokomotive von seinem Wagen geschleudert und mit der Brust zwischen einem Teil seines umgeworfenen Wagens und einer eisernen Säule in halb schwebender Stellung festgeklemmt, so dass ihm die Luft ausging und er das Gefühl hatte, als ob ihm die Augen aus dem Kopfe herausträten. Er blieb bei Bewusstsein, verlor aber die Fähigkeit zu sehen, während er die um ihn gesprochenen Worte deutlich hörte. Selbst auf dem Transport nach dem Krankenhause konnte er seinen gleichzeitig durch die Einklemmung verletzten linken Arm nicht sehen. Das ganze Gesicht war geschwollen und bläulich gefärbt, besonders intensiv die Augenlider und die Conjunctiva sclerae und palpebrarum. Am Hals fanden sich ebenfalls kleine Blutungen und am linken Arm eine Radiusfraktur. Dämpfung des Perkussionsschalles, Knisterrasseln und haemorrhagische Sputa wiesen auf eine Kontusion der Lunge hin. Die Hautblutungen verschwanden schnell, die Blutungen der Bindehaut erst nach 4 Wochen. Die Untersuchung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes am achten Tage nach dem Unfall ergab normalen Befund.

Angeregt durch diese Arbeit von Perthes veröffentlichte Braun[1]) in demselben Jahre einen analogen Fall, den

[1]) Braun, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1899. Bd. 51. S. 599.

er 20 Jahre früher in der Heidelberger Klinik beobachtet hatte. In einer späteren Publikation im Jahre 1900 gab Braun[1]) dem in Frage stehenden Symptomenkomplex den Namen „Stauungsblutungen nach Rumpfkompression". Nachdem so die Aufmerksamkeit auf dieses eigentümliche Krankheitsbild und seine Aetiologie gelenkt worden war, mehrten sich die Beobachtungen, so dass in einer Arbeit von Wienecke[2]), im Oktober 1904 erschienen, aus der Literatur 21 Fälle zusammengestellt worden. Dazu würden jetzt noch zwei später veröffentlichte Fälle von Milner[3]) und Braun[4]) kommen, so dass es im ganzen jetzt also 23 sind. Wenn man dagegen bedenkt, dass Rumpfquetschungen doch im allgemeinen recht häufig sind, so kann man von einer Häufigkeit von Stauungsblutungen darnach gewiss nicht sprechen.

Auf eine Aufzählung der einzelnen berichteten Fälle glaube ich um so eher verzichten zu dürfen, als einmal uns vor allem nur die Augenveränderungen, insbesondere die dabei etwa auftretenden Netzhautblutungen, interessieren und sodann in der schon zitierten Arbeit von Wienecke in einer kurzen Tabelle die einzelnen bis dahin veröffentlichten Fälle zusammengestellt sind, aus der die Hauptsymptome leicht zu ersehen sind.

Nach den vorliegenden Literaturberichten ist der Vorgang und das klinische Bild der Stauungsblutungen kurz folgendes. Durch die Einwirkung einer sehr heftigen Gewalt, durch Ueberfahrenwerden, durch Verschüttung mit Erdmassen u. dgl., durch das Auffallen schwerer Lasten, durch die Puffer zweier Eisenbahnwagen, das Getriebe von Maschinen u. a. wird der Thorax oder das Abdomen oder beide zugleich unter Freibleiben des

---

[1]) Braun, eodem. 1900. Bd. 56. S. 189.
[2]) Wienecke, eodem. 1904. Bd. 75. S. 37.
[3]) Milner, Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 38. S. 1014.
[4]) Braun, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904. Bd. 74. S. 411.

Kopfes meist in der Richtung von vorn nach hinten, zuweilen aber auch im queren Durchmesser aufs äusserste zusammen gepresst. So betrug z. B. in einer Beobachtung von Braun[1]) der Abstand der beiden Widerlager, zwischen denen der Brustkorb von vorn nach hinten zusammengedrückt wurde, nur 15 cm. Die Dauer der Quetschung ist fast stets von ganz kurzer Zeit, wenige Sekunden bis höchstens ein Paar Minuten; nur einmal wird von Braun[2]) eine halbe Stunde angegeben. Unmittelbar nach dem Unfall erscheint das Gesicht mehr oder minder stark durch ein Oedem gedunsen und tief dunkelblaurot bis blauschwarz, „wie eine blaue Pflaume".[3]) In der allgemeinen cyanotischen Verfärbung finden sich bei genauerem Zusehen zahlreiche kleine Blutpunkte. Gewöhnlich ist Oedem und Verfärbung auf Kopf und Hals beschränkt und schneidet mit einer scharfen Grenze, die zirkulär um den Hals herumläuft, gegenüber der normalen Haut ab. Erstreckt sich die cyanotische Verfärbung noch weiter abwärts auf die vordere Brust und den hinteren Rücken, so finden sich häufig innerhalb der verfärbten Haut streifen- oder strichförmige Partien ausgespart, die dann genau der Form der an der entsprechenden Stelle sitzenden Kleidungsstücke entsprechen. Man nimmt an, dass durch den Gegendruck der Kleidung an diesen Stellen das Austreten von Blut aus den Venen verhindert wird. Besonders intensiv ist Blaufärbung und Oedem an Augenlidern und den Bindehäuten. Nicht nur die Conjunctiva sclerae, sondern auch die Uebergangsfalte und die Conjunctiva palpebrarum sind von mächtigen Blutergüssen suffundiert, die meist in den nächsten Tagen noch zunehmen. Die Uebergangsfalte wölbt sich mitunter hahnenkammähnlich hervor und infolge der mächtigen

---

[1]) Braun, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900. Bd. 56. S. 183.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1899. Bd. 51. S. 599.
[3]) Borchardt, Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 25. S. 683.

Schwellung können zuweilen die Lider aktiv gar nicht geöffnet werden.

Neben den Hautblutungen und Conjunctivalblutungen treten zuweilen auch zahlreiche punktförmige Haemorrhagien in den sichtbaren Schleimhäuten der Lippen, Wangen, des weichen Gaumens, der Zunge, des Rachens und Kehlkopfes auf. Und nicht nur an der Körperoberfläche, der Haut und den Schleimhäuten finden sich die Ecchymosen, sondern, wie zwei zur Sektion gekommene Fälle von v. Recklinghausen[1]) und Braun[2]) beweisen, auch in den tieferen Muskelschichten des Halses, in dem Fettgewebe der Orbita, in den Mm. temporales, pectorales, deltoidei, ja in den Oberkiefer- und Stirnbeinhöhlen. Das Auffälligste an dieser Erscheinung ist nun, dass sich diese Stauungserscheinungen auf das Gebiet der Vena jugularis im ganzen beschränken.

Trotz der starken Stauung sind die Gehirnerscheinungen sehr gering. In der Mehrzahl der Fälle war eine Bewusstseinsstörung überhaupt nicht vorhanden, oder wenn sie bestand, war sie nur kurz und vorübergehend. Ebensowenig fand sich Erbrechen und zeigten Puls und Atmung erhebliche Abweichungen von der Norm. Die Blutungen aus Mund und Nase, die wir ein paar Mal verzeichnet finden, waren teils auf Stauung teils auf Lungenzerreissung infolge der Contusion zurückzuführen und hatten keine Beziehung zu einer Gehirnstörung. Entsprechend dem klinischen Befund fanden sich auch in den beiden zur Autopsie gekommenen Fällen im Gehirn weder Haemorrhagien noch sonstige Veränderungen.

Dagegen waren die Augen, abgesehen von den intensiven Blutergüssen in die Lider, in und unter die Konjunktiven in mehrfacher Beziehung mitbeteiligt. So findet sich in 5 Fällen

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 33. S. 201.
[2]) Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900. Bd. 56. S. 185.

die Angabe, dass der Patient in der ersten Zeit nach der Verletzung, obwohl er alles hörte, nichts sehen konnte, selbst die Unterscheidung von Hell und Dunkel war aufgehoben. Bis auf je einen Fall von Neck[1]) und Wagenmann[2]) ergab aber die ophthalmoskopische Untersuchung bisher keine Ursache hierfür. Noch häufiger, nämlich in 10 Fällen, also fast der Hälfte, zeigte sich Exophthalmus, der zuweilen auf einer Seite etwas stärker ist als auf der anderen. Ein selteneres und inkonstantes Symptom scheint Unbeweglichkeit der Bulbi und Pupillenveränderung zu sein. Braun[3]) fand einmal Erweiterung der Pupille nebst anfangs fehlender, später träger Reaktion, Perthes[4]) Enge der Pupillen mit geringer Reaktion.

Was die übrigen Symptome anbetrifft, so sind dieselben höchst verschieden und von rein chirurgischer Bedeutung. Es sind Knochenbrüche, namentlich Rippenfrakturen, daneben Schädelbrüche, Lungenzerreissung, Verletzung von Organen der Bauchhöhle usw. Wichtig sind sie insofern, als sie von Ausschlag gebender Bedeutung für die Prognose sind, da dieselbe von dem Verlauf und der Schwere dieser Komplikationen abhängt; denn die Stauungsblutungen, die dem ganzen Krankheitsbilde das Charakteristische geben, sind von absolut guter Prognose. In wenigen Tagen schwinden das gedunsene Aussehen und die Hautblutungen, am längsten, drei bis vier Wochen, halten sich die Konjunktivalhaemorrhagien. Ebenso lassen die Augenstörungen in der Regel keine Residuen zurück, wenn dies auch, wie der Fall Neck und unser Fall später dartun wird, nicht immer so ist.

Vom Alter und Geschlecht ist das Auftreten von Stauungs-

---

[1]) Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900. Bd. 57, S. 164.
[2]) Graefe's Archiv f. Oph. 1900. Bd. 51, S. 553.
[3]) Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1899. Bd. 601.
[4]) Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900. Bd. 55, S. 386.

blutungen nach Rumpfkompression unabhängig. Zwar schienen die ersten Publikationen dafür zu sprechen, dass nur das jugendliche Alter disponiert ist, wie indessen spätere Veröffentlichungen gezeigt haben, treten die Blutungen in jedem Alter auf. Das niedrigste Alter beträgt 5, das höchste 45 Jahre. Und wenn sich unter den 23 Fällen 18 Männer und nur 5 Frauen befinden, so hat dies natürlich seinen Grund darin, dass eben das männliche Geschlecht durch seinen Beruf Unfallverletzungen in stärkerem Grade ausgesetzt ist.

In der Deutung dieses seltenen Krankheitsbildes sind sich wohl alle bisherigen Beobachter einig. Durch die starke und plötzliche Zusammenpressung wird der intrathorakale Druck ausserordentlich erhöht. Bei der Plötzlichkeit der Einwirkung der komprimierenden Gewalt wird der Verunglückte in der Regel unwillkürlich zur Abwehr eine heftige Exspirationsbewegung bei geschlossener Glottis machen, so dass durch die kräftige Kontraktion der Exspirationsmuskeln und Hochdrängung des Zwerchfells der Druck noch mehr gesteigert wird. Infolgedessen wird der Abfluss des venösen Blutes zum rechten Vorhof unterbrochen und derselbe wird kollabieren, wie es auch in einem Falle durch Sektion[1]) nachgewiesen ist. So kommt es also zur Blutstauung im venösen Gefässsystem, ja es entsteht sogar durch die ausserordentlich schnelle, bedeutende Steigerung des Thoraxinnendrucks ein Zurückschleudern von Blut; und indem so eine dem Grade der Kompression an Menge entsprechende Blutmenge in einem Moment mit einem Stoss in die venöse Gefässbahn zurückgetrieben wird und sich staut, kommt es zum Zerplatzen der Gefässe.

Dass die Blutungen fast beständig auf das Stromgebiet der Vena jugularis beschränkt bleiben, hat seinen Grund darin,

[1]) Niemann, Ueber „Druckstauung“ etc. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1903.

dass hier der Stauung und dem Zurückwerfen des Blutes der geringste Widerstand entgegengesetzt wird, da das Gesamtgebiet der Vena jugularis interna keine Klappen besitzt und die der Vena jugularis externa insuffucient sind. Nun finden sich allerdings zuweilen auch Blutungen auf der Brust und am Arm, also im Gebiet der klappenhaltigen Vena subclavia und axillaris; für diese Fälle muss man annehmen, dass der übermässig starke Blutdruck den Widerstand der hier vorhandenen Klappen überwunden hat[1]).

Experimente, wie sie von Willers[2]) und Perthes[3]) an Tieren vorgenommen wurden, um die Richtigkeit obiger Ausführungen zu stützen, ergaben im ganzen ein negatives Resultat Bedingt wird dies, wie Perthes nachweist, eben durch das Vorhandensein von Klappen an den entsprechenden Venen bei Tieren.

Sind die Veränderungen der Haut im ganzen leicht zu erklären, so ist eine Erklärung für die Augenstörungen schwieriger. Der in der Mehrzahl der Fälle verzeichnete Exophthalmus hat sicher seine Ursache in einem Bluterguss in das orbitale Fettgewebe. Pichler[4]) hat zwar darauf hingewiesen, dass der Exophthalmus unter Umständen durch die mächtigen Blutungen der Lider und Konjunktiven vorgetäuscht sein könnte, doch ist dies wohl nur selten der Fall. Ausserdem ist in dem Braun'schen[5]) Fall, der durch Orth seziert wurde, das ganze orbitale Fettgewebe blutig infiltriert gefunden worden. „Der Inhalt der Orbita schimmerte bläulich durch den Knochen, der übrigens intakt war, hindurch und beim Aufmeisseln der Orbita entleerte sich sofort Blut."

[1]) Perthes, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1900. Bd. 55, S. 392.
[2]) Willers. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1873.
[3]) l. c., S. 391.
[4]) Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1901. VI., S. 134.
[5]) Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 1900. Bd. 56, S. 185.

Die Erweiterung der Pupille mit anfangs fehlender, später träger Reaktion, welche Braun in einem Falle nach Unterleibsquetschung beobachtete, bezieht derselbe auf Oculomotoriuslähmung. Sympathicusreizung, die möglicherweise in diesem Falle durch eine von dem Nervengeflecht des Unterleibs ausgehende reflektorische Erregung bedingt sein konnte, lehnt er ab. Bei Kaninchen, vermochte er durch starken Druck auf das Abdomen keine Veränderung der Pupille hervorzurufen. Da ein beträchtlicher Exophthalmus vorhanden war, so nimmt Braun an, dass der Nervus oculomotorius durch den Bluterguss zeitweise gelähmt wurde. Merkwürdig aber bleibt es dann immer, weshalb, worauf Wagenmann[1]) hinweist, die übrigen Oculomotoriusäste intakt blieben. Augenmuskellähmungen u. dgl. bestanden nicht. Andrerseits findet sich in den anderen Fällen mit zum Teil ebenfalls starker Protrusio bulbi prompte Pupillenreaktion und in einem Falle von Perthes wieder Enge der Pupillen mit geringer Reaktion. Ob also wirklich der Bluterguss in die Orbita die veranlassende Ursache für die Pupillenstörungen ist, bleibt immerhin noch zweifelhaft.

Ebenso ist die Frage strittig, wie die unmittelbar im Anschluss an den Unfall öfter auftretende hochgradige und sehr bald wieder vorübergehende Sehstörung eindeutig zu erklären ist. Perthes[2]) vermutet als Ursache vielleicht venöse Hyperaemie und Oedem der Retina, Braun[3]) und später Wienecke[4]) sprechen sich vor allem für eine Compression des Opticus durch retrobulbären Bluterguss aus. Wagenmann[5]) hält eine Blutung in das Orbitalgewebe nicht für ausreichend, um durch Druck

---

[1]) Graefe's Arch. f. Oph. 1900. Bd. 51. S. 560.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1899, Bd. 50, S. 439.
[3]) eodem. 1900, Bd. 56, S. 188.
[4]) eodem. 1904, Bd. 75, S. 48.
[5]) Graefes Arch. f. Oph. 1900, Bd. 51, S. 560.

allein den resistenten Nerven völlig zeitweise funktionsuntüchtig zu machen. Eher lässt sich diese vorübergehende Störung nach seiner Ansicht durch ein Oedem des Nerven erklären; für das Wahrscheinlichste erachtet er eine Ernährungsstörung der Netzhaut. „Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und der Mangel an Sauerstoff könnte die Netzhautelemente geschädigt haben. Vor allem kommt als Wichtigstes noch in Betracht, dass auch die arterielle Blutzufuhr bei längerer Dauer der Erhöhung des intrathorakalen Druckes erheblich leidet. Bei längerer Dauer nimmt die Pulszahl ab, die Herztöne, Herzstoss und Puls verschwinden. Die Arterien werden stark verengt. Schon bei forcierter Exspiration fand Donders dass die Netzhautarterien eng werden.“ Die ophthalmoskopische Untersuchung, die allerdings bisher in den meisten Fällen erst spät vorgenommen wurde, ergab fast stets ein negatives Resultat.

Am auffallendsten fand es die Mehrzahl der Autoren, dass trotz der oft enormen Steigerung, die der Blutdruck infolge der Compression des Thorax resp. des Abdomens erfahren haben musste, Gehirn und Retina in fast allen Fällen frei von Haemorrhagien waren. In den beiden Autopsien von Recklinghausen und Braun findet diese aus den klinischen Symptomen gemachte Annahme ihre Bestätigung. Das Fehlen von Gehirnblutungen führt Braun[1]) auf den Gegendruck zurück, der seitens des Gehirns auf die Gefässe ausgeübt wird. Dabei gibt er die Möglichkeit des Vorkommens von Blutungen in das Gehirn durch starke Steigerung des Blutdruckes in der oberen Hohlvene zu und verweist auf die Dissertation von Wiesinger, in der eine Anzahl Sektionen von Leuten zusammengestellt ist, die nach Keuchhusten gestorben sind, und bei denen die

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1904, Bd. 74, S. 415.

Sektion sowohl grössere Blutergüsse als auch zahlreiche capillare Haemorrhagien in den Hirnhäuten und der Gehirnsubstanz aufwies.

Das Fehlen von Netzhautblutungen wird in analoger Weise durch die Wirkung des intraocularen Druckes erklärt. Leber[1]) berichtet im Handbuch von Graefe-Saemisch, dass Behinderung des Blutabflusses durch die Jugularvenen von ziemlich geringem Einfluss auf die Netzhautvenen ist. Nur bei plötzlichen Störungen dieser Art ist beim Menschen eine etwas stärkere Füllung der Venen beobachtet worden. Nach van Trigt und Donders[2]) bewirkt verstärkter Exspirationsdruck nach vorhergehender tiefer Inspiration eine starke Ausdehnung der Venen auf der Sehnervenpapille; von Blutungen wird nichts erwähnt. Auf diese prompte regulatorische Wirksamkeit des inneren Augendrucks ist noch in neuerer Zeit, z. B. von Wessely[3]), mit besonderem Nachdruck hingewiesen worden.

Wenn nun auch auf Grund der bisher veröffentlichten Beobachtungen von Rumpfkompression ohne weiteres daran festgehalten werden muss, dass im allgemeinen nach einer Zusammenpressung des Brustkorbs oder überhaupt des Rumpfes Netzhautblutungen selten sind, so muss man sich doch vor einer Verallgemeinerung des Satzes etwa dahin hüten, dass in der Retina infolge des intraocularen Gegendruckes Blutungen überhaupt bei Stauung im venösen Gefässsystem kaum vorkommen. Ich möchte nun im folgenden eine Uebersicht der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Thoraxkompression combiniert mit Netzhautblutungen geben und im Anschluss daran näher über einen neuen von uns beobachteten Fall berichten.

[1]) Leber, Graefe-Saemisch, Augenheilkunde. 2. Aufl., 1903, Bd. 2,2, S. 141.

[2]) Leber, l. c., S. 143.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 25, S. 683. In der Diskussion über den Borchardtschen Fall.

I[1]).

Ein 38jähriger Zimmermann wurde am 30. November 1899 verletzt. Bis zum 23. Januar 1900 war er in Behandlung im Krankenhause Bergmannstrost zu Halle. Bei der Aufnahme, welche etwa 6 Stunden nach dem Unfall erfolgte, war der Verletzte völlig bei Bewusstsein. Beim Arbeiten an einer Wasserpumpe sass der Mann auf dem Wasserstandrohr. Die Pumpe ging los und drückte ihm die Brust von vorn nach hinten zusammen. „Er wäre zu Mus gequetscht worden, wenn nicht die Rohrzange dazwischen gekommen wäre." Der Patient gab mit Bestimmtheit an, dass er $^1/_2$ Stunde nach dem Unfall gar nicht mehr sehen konnte, dann trat die Sehkraft rechts wieder ein, während sie links ausblieb. Vor dem Unfall hat der Verletzte stets gut gesehen.

Der Aufnahmebefund ergab folgendes: Mittelgrosser Mann. Puls regelmässig, kräftig, 85 Schläge in der Minute.

Das Gesicht und die Kopfhaut blaurot verfärbt und gedunsen. Innerhalb der gleichmässigen blauroten Verfärbung sind einzelne Blutungen sichtbar. Die Lider beider Augen sind sehr stark geschwollen, so dass sie der Kranke nur wenig öffnen kann. Beim Auseinanderhalten derselben sieht man die Conjunctiva bulburum stark hervorquellend und überall blutunterlaufen. Keine Verletzung der Cornea. Die Pupillen reagieren träge. Am Kopfe keinerlei Verletzungen nachweisbar. Keine Blutung aus Nase, Mund und Ohren. An der 7.- 10. Rippe Frakturen. In den Brusthöhlen kein Erguss. Kein Auswurf. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Schwellung und Blaufärbung am Kopf und Gesicht gingen innerhalb sieben Tagen zurück, an den Augenlidern bestanden sie etwa vier Wochen, während die subconjunctivalen Blutungen

[1]) Neck, Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 1900, Bd. 57, S. 163.

erst nach sechs Wochen bis auf eine leichte Gelbfärbung der Conjunctiva bulbi beseitigt waren.

Da der Patient auch noch nach Abschwellung der Augenlider über Sehstörungen auf dem linken Auge klagte, wurde von Prof. Bunge am 5. Tage nach der Aufnahme die Augenspiegeluntersuchung vorgenommen. Dabei zeigten sich auf dem linken Auge kleine frische Blutungen in der Macula und frische Glaskörperblutungen. Das Innere des rechten Auges bot keine krankhaften Veränderungen.

Am 5. Januar 1900 verliess der Verletzte das Bett und wurde am 23. Januar 1900 — abgesehen von der Sehstörung auf dem linken Auge — geheilt entlassen.

Am 3. Februar 1900 wurde der Mann von Prof. Bunge nachuntersucht. Der Augenspiegelbefund ergab auf dem linken Auge eine dreieckige Blutung mit beginnenden weissen Veränderungen am Rande in der Macula $S = 1/12$. Centralskotom der Blutung entsprechend. Im Glaskörper unten von der Retina ausgehende faserige, zottige Massen.

Am 1. Juli 1900 Blutung noch nachweisbar. Der weisse Rand vergrössert. Glaskörperblutungen nur wenig verändert, sehr weiss leuchtend.

II.[1])

Willy K; 5 Jahre alt, geriet am 23. April 1904 unter einen Wagen der elektrischen Strassenbahn. Er wollte hinter einem Arbeitswagen über die Strasse laufen, als aus entgegengesetzter Richtung ein elektrischer Wagen kam, den er nicht sah. Er wurde, indem er gegen die Schutzvorrichtung anprallte, zu Boden geworfen und etwa 10 Meter fortgeschoben, bis endlich der Wagen zum Stehen gebracht werden konnte. Der

[1]) Wienecke, Ueber Stauungsblutungan nach Rumpfcompression. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1904, Bd. 75. S. 37.

Patient lag dabei so, dass der Kopf, das Gesicht nach oben, ausserhalb des Schienenstranges sich befand, während Brust und Bauch vor der Schutzvorrichtung, deren Abstand vom Boden ca. Handbreite beträgt, gegen die Erde gedrückt wurden. Die Dauer der Quetschung mag etwa 10 Sekunden betragen haben. Das Kind war, als es aufgehoben wurde, bewusstlos und hat Blut vor Mund und Nase, ausserdem zahlreiche Hautabschürfungen. In der Wohnung eines nahe wohnenden Arztes kam es wieder zum Bewusstsein; erbrochen hatte es bis dahin nicht.

Bei der etwa $^1/_2$ Stunde später erfolgten Aufnahme im Krankenhaus war — abgesehen von leichten Hautabschürfungen und einem Bruch der linken Clavicula — das Gesicht tief blaurot, gedunsen, mit zahlreichen Punkt- bis stecknadelkopfgrossen, ganz dicht stehenden Blutpunkten besetzt. Sie verschwanden nicht auf Fingerdruck. Die Ecchymosen gingen auf die Schleimhaut der Nase und des Mundes über. Es bestand eine scharfe Grenze zirkulär um den Hals herum von der Mitte des Nackens bis zum Brustbein, entsprechend dem Hemdkragen. Konjunktiven waren blutunterlaufen. Die Pupillen reagierten, keine Sehstörung, keine Protrusio bulbi. Dagegen zeigte die Augenspiegeluntersuchung rechts zwei kleine frische Netzhautblutungen im äusseren oberen Quadranten.

Am folgenden Morgen war die Atmung noch beschleunigt, es bestand starkes Erbrechen. Der Patient machte einen etwas benommenen Eindruck und schläft viel. — Darnach normaler Krankheitsverlauf.

Am 26. April begannen die Blutpunkte abzublassen; die Conjunctivalblutungen sind etwas grösser geworden

Am 30. April sind keine Stauungsblutungen mehr sichtbar; Blutungen in den Conjunctiven und Retina noch vorhanden.

Am 16. Mai wurde Patient geheilt entlassen.

III. [1])

Heinrich D., 19 Jahre alt, Arbeiter in einer Zuckerfabrik. Am 22. November 1888 geriet Patient unter einen herabfahrenden Fahrstuhl und versuchte mit dem Rücken den Fahrstuhl aufzuhalten und zu tragen, indem er sich mit aller Kraft dagegen stemmte. Er wurde so stark angestrengt, dass er nicht mehr schreien konnte. Doch hatten andere Arbeiter zur rechten Zeit ein Signal geben können, so dass der Fahrstuhl angehalten werden konnte.

Status praesens: Gesicht stark gedunsen und auffallend stark bläulich verfärbt. Bei näherer Betrachtung erkennt man die Ursache hierfür in massenhaften feinsten Haemorrhagien der Haut. Besonders schön sieht man die Sprenkelung an den Augenlidern, weniger ausgesprochen an den Wangen, am Kinn, in der Mundgegend, wieder viel stärker am Hals. An der Conjunktiva bulbi zahlreiche kleine punkt- und streifenförmige Extravasate in der Schleimhaut, z. T. auch in der Conjunctiva tarsi. Grössere Blutungen liegen im subconjunctivalen Gewebe und unter der Uebergangsfalte, so dass sich aus der Lidspalte subconjunctivale Blutwülste hervordrängen. Die Lider selbst sind ein wenig geschwollen.

Die Hautblutungen erstrecken sich auf Schulter und Brust. Dort, wo der rechte Hosenträger auflag, finden sich keine Blutungen. Der freigebliebene Streifen entsprach ganz der Form des Bandes.

Am Nacken gleichfalls zahlreiche Blutungen bis zum Beginn der Behaarung. Auf dem Rücken einzelne oberflächliche Schrammen, durch den direkten Druck veranlasst, und kleine

[1]) Wagenmann, Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut, combinirt mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Compression des Körpers, durch einen Fahrstuhl. Graefe's Arch. f. Oph. 1900. Bd. 51. S. 552.

capillare Blutungen. In der Nabelgegend verlieren sich die Blutungen, an den unteren Extremitäten fehlen sie ganz.

Am weichen Gaumen sieht man zahlreiche Blutungen der Schleimhaut, ebenso an den Lippen, an der Zungenwurzel und unterhalb der Zungenspitze.

Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe ordentlich gefüllt, doch hält sich die Füllung noch in normalen Grenzen. Am rechten Auge erkennt man unterhalb der Papille einen kleinen senkrechten roten Streif, der wie eine Blutung aussieht, von dem es aber nicht ganz sicher zu sagen ist, ob er eine Hämorrhagie ist oder nicht. Beiderseits besteht volle Sehschärfe bei Emmetropie. Das Gesichtsfeld frei. Der Patient fühlt sich etwas angegriffen, klagt über Rücken- und Kopfschmerzen, doch wird er in die Klinik nicht aufgenommen, sondern mit der Weisung, Bleiwasserumschläge anzuwenden, nach Hause entlassen.

24. XI. 88. Patient fühlt sich wieder wohl, hat keine Kopfschmerzen. Rückenschmerzen sind besser, doch ist er noch etwas steif. Conjunctiva bulbi noch stark blutunterlaufen, wulstet sich vor. Die kleinen Blutungen in der Haut und Schleimhaut blassen ab. Die Netzhautblutung ist unverändert, etwas dunkler und erscheint heute unzweifelhaft als eine kleine Blutung und nicht etwa als Gefässstück.

1. XII. 88. Blutungen sind grösstenteils resorbiert bis auf die Ecchymosen in der Konjunktiva. Der rote Streif in der Netzhaut ist ebenfalls verschwunden, sodass auch dadurch der Beweis erbracht ist, dass es sich um eine Retinalblutung gehandelt hat.

IV.[1])

Der 35jährige Weichensteller L. geriet am 24. Juli 1903 zwischen die Puffer zweier sich einander nähernder Eisenbahn-

[1]) Scheer, Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. Graefe's Archiv f. Ophth. 1904, Bd. 59, S. 312.

wagen. Die Puffer fassten hierbei den Thorax quer von rechts vorn nach links hinten und quetschten so den Brustkorb zusammen. Als er nach kurzer Bewusstlosigkeit wieder zu sich kam, bemerkte er sogleich, dass das Sehvermögen des linken Auges stark herabgesetzt war. In der linken Pleura bildete sich ein ziemlich grosser Bluterguss. Rippenbrüche waren nicht vorhanden. Das Gesicht war nicht gedunsen, wenigstens nicht so, dass es besonders aufgefallen wäre. Hämorrhagien bestanden nur in den Bindehäuten beider Augen, nicht im Gesicht.

Am 25. August 1903, also vier Wochen später, wurde folgender ophthalmoskopischer Befund erhoben:

Rechts: E., S = 1, Jäger 1; O. n.

Links: E., S = $^5/_{30}$, fixiert suchend, Jäger 16 Buchstaben, grün und rot exakt, auch in 5 qmm Blättchen. Gesichtsfeld frei. Aeusserlich nichts Krankhaftes. Augenspiegel: Gefässe nicht abnorm; zwei Blutergüsse in der Retina, von denen der eine ziemlich genau die Grösse der Papille besitzt und unmittelbar oberhalb der Macula lutea deutlich auf einer Vene aufliegt, während der andere sich vom unteren Rande der Fovea centralis in der Form eines Ovales von ungefähr zwei Papillengrössen nach unten aussen erstreckt.

18. IX. S = $^5/_{10}$. Jäger 3. Die untere Blutung ist nicht mehr sichtbar, die obere erscheint als feiner roter Ring mit hellem Zentrum.

18. X. S = $^5/_5$. Jäger 1. Auch die obere Blutung ist verschwunden, keine Spur von Verfärbung des Fundus an den betreffenden Stellen. Mikropsie.

13. XI. S = $^5/_5$. Jäger 1. Subjektiv sieht das Auge nicht ganz so klar wie das rechte. Mikropsie nicht mehr bemerkbar.

Patient tut wieder regelmässig Dienst am Stellwerk.

V.

Der hier beschriebene Fall gelangte im Jahre 1899 in der Poliklinik von Prof. Silex zur Behandlung und stellt sich noch jetzt zeitweise zur Beobachtung vor.

Es handelt sich, um den Allgemeinstatus vorweg zu nehmen, um den früheren Kohlenarbeiter, jetzigen Rentenempfänger Johann G. aus Berlin. Derselbe ist 56 Jahre alt und stammt aus gesunder Familie. Er selbst war niemals krank gewesen, hatte niemals über Sehstörungen irgend welcher Art zu klagen; als Soldat hat er angeblich gut geschossen. Kein Potus, keine Lues. Er ist ein etwas übermittelgrosser, etwas hagerer Mann. Sein Allgemeinbefinden ist gut. Am Herzen sind keine Veränderungen, weder Vergrösserung noch Geräusche, wahrnehmbar. Arterienrohr etwas hart und geschlängelt, ebenso treten die Temporalarterien durch Füllung und Schlängelung schärfer hervor als gewöhnlich; Puls regelmässig, 76 p. M. Lungen ohne Befund. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Patellarreflexe leicht und deutlich auslösbar. Keine cerebralen und spinalen Erscheinungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Mit einem Worte: wenn wir von dem Augenbefund absehen, ist Patient bis auf eine leichte Arteriosklerose völlig gesund.

Am 1. Februar 1899, also im Alter von 50 Jahren, verunglückte er auf folgende Weise. Er war auf einem Güterbahnhof mit anderen Arbeitern mit dem Abladen von Kohlen beschäftigt. Eine leere Lowry sollte von ihrem Standort aus weiter vorgerückt werden. G. schob an der rechten hinteren Ecke des Wagens ausserhalb des Gleises mit der linken Hand. Unmittelbar hinter diesem Wagen wurde ein zweiter vorwärts geschoben. G. glitt nun aus und wäre nach links hinüber hinter dem ersten Wagen zwischen die Schienen gefallen. Gewissermassen während des Fallens wurde er von dem Puffer

des zweiten Wagens erfasst und sein Brustkorb wurde zwischen den Puffern der beiden Eisenbahnwagen in der Richtung von hinten nach vorn zusammengequetscht. Patient wollte schreien, konnte aber nicht, da „er keine Luft bekam". Zugleich war es ihm, „als ob ein Schatten an seinen Augen vorüberflog"; er konnte nichts sehen; er verlor dann das Bewusstsein. Aus Mund und Nase blutend wurde er nach „etwa einer Minute" von Mitarbeitern aus seiner Lage befreit und mit einer Droschke zunächst nach der Unfallstation und von hier nach dem städtischen Krankenhause am Friedrichshain gebracht. Auf dem Transporte hatte G. vorübergehend das Bewusstsein wiedererlangt und klagte seinem Begleiter wie auf der Unfallstation, „dass er absolut nichts sehen könne."

Im Krankenhause wurde folgendes festgestellt. Patient ist leicht benommen, vermag aber über seine Klagen und seinen Unfall klare Auskunft zu geben. Er klagt über Sehstörung und Schmerzen auf der Brust, besonders rechts beim Husten und tiefen Luftholen; ebenso über Schmerzen im rechten Arm und Schultergelenk. Er spuckt reichlich hellrotes, schaumiges Blut aus; die Atmung ist etwas beschleunigt und oberflächlich. Puls und Temperatur normal. Kein Erbrechen. Auf der rechten Seite der Brust und des Rückens Hautabschürfungen und eine Anzahl blutunterlaufener Stellen. Ueber der rechten Lunge hinten unten leichte Dämpfung und Knisterrasseln. Die Augenlider sind ziemlich stark blutig suffundiert und geschwollen; ebenso die Conjunctivae sclerae und palpebrarum. Sonst äusserlich an den Augen nichts bemerkenswertes. Ecchymosen im Gesicht nicht wahrzunehmen. Am Kopfe, den Rippen und inneren Organen sind keine Verletzungen festzustellen.

Der weitere Verlauf ist nur beeinträchtigt durch die Lungenverletzung, die zu leichter Fiebersteigerung führte. Dagegen

blieb das Sehvermögen gestört. Zwar vermochte Patient vom zweiten Tage nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus sich notdürftig zu orientieren, doch kam es häufig vor, dass er Speisen, Wasser u. dgl. verschüttete. Mit dem Augenspiegel wurde leider nicht untersucht. — Die Behandlung bestand in Morphium, Eis und kalten Umschlägen.

Am 6. März 1899 wurde G. bis auf die Sehstörung als Reconvalescent entlassen. Am 9. März, also 5 Wochen nach dem Unfall, begab er sich in die Behandlung des Augenarztes Herrn Dr. Dëus. Der Liebenswürdigkeit desselben verdanken ich die folgenden Aufzeichnungen, die mir bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurden."

9. III. 99. Pupillenreaktion normal; an den Bulbi, Corneae, Iris etc. sind keine Anomalien zu sehen. R:S = Handbewegungen in 1 Meter; L:S = $^6/_{35}$. Rechts: Sehnervenpapille atrophisch verfärbt. Zahlreiche Blutungen in der Retina, über den ganzen Fundus verbreitet. Die Gegend um die Macula lutea ist weisslich getrübt. Staubförmige und flockige, bewegliche opace corpora vitrei.

Links: Temporale Abblassung der Papille; in der Maculagegend eine Blutung von unregelmässig länglicher Form in querer Richtung.

Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

18. III. Links = 1,25 D; S = $^6/_{28}$ — $^6/_{20}$. Objektiv: status idem.

28. III. Links = — 1,25 D; S = $^6/_{25}$—20. G. F. für Finger frei. Centrales Scotom für Farben. + 1,5 D 0,75 Schweigger in 25 cm (Worte); 0,9 etwas mühsam.

Rechts: Handbewegungen in knapp $^1/_2$ Meter. G. F. für Handbewegungen frei.

Links: Opticus blasser als normal, besonders temporal. Blutungen resorbiert, in der Gegend der Macula lutea, nach

oben innen von der Fovea centralis noch eine kleine, weisslich getrübte Stelle von etwa dreieckiger Form.

Rechts: Schnerv sehr blass. In der Fovea centralis noch sternförmige Blutfigur; sonst Haemorrhagien resorbiert.

29. IV. Links: — 1,25 D; S = $^6/_{20}$; + 2,0 D 0,5 in 25 cm.

Rechts: Visus et status idem.

Behandlung: Jodkali.

Der weiteren Beobachtung entzog sich der Patient, da er von der Krankenkasse zur Erholung einer Heimstätte überwiesen wurde. Danach wurde er zur weiteren Behandlung seines Augenleidens von der Berufsgenossenschaft der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Silex zugeteilt. Am 27. Juli 1899, also etwa 6 Monate nach dem Unfall, ist im Journal folgendes notiert:

Aeusserlich an den Augen nichts Abnormes. Die rechte Pupille erscheint weiter als die linke und zeigt träge Reaktion. Die linke reagiert gut auf Licht und Convergenz.

Links: S = — 1,5 D $^5/_{25}$; suchend. Ophthalmoskopisch: leichte temporale Abblassung der Papille; mässige End- und Periarteriitis.

Rechts: S = Handbewegungen in nächster Nähe; ophthalmoskopisch: totale Abblassung der Papille; in der Macula eine kleine Blutung. An den Gefässen deutlich End- und Periarterriitis.

Im Laufe der Zeit wurde auf dem rechten Auge allmählich die Sehstörung bis zur totalen Erblindung herabgesetzt, Hell und Dunkel wurde nicht mehr erkannt. Die direkte Pupillenreaktion auf Licht verschwand. Mit dem Augenspiegel zeigte sich die atrophische Verfärbung der rechten Papille immer deutlicher, ebenso die Gefässveränderung. Die Blutung verschwand Auf dem linken Auge blieb der Befund, abgesehen

von dem deutlicheren Hervortreten der temperalen Papillenabblassung, derselbe.

Gegenwärtig ist der Zustand folgender: Die äussere Untersuchung ist bei beiden Augen negativ; Tonus beiderseits gleich.

Rechts: Pupille etwas weiter als links. Bei direkter Beleuchtung ohne Reaktion, beim Verdecken des anderen Auges erweitert sie sich deutlich. Accomodation erhalten. Die Papille ist hell, bläulich-weiss und scharf begrenzt. Physiologische Excavation gering; Lamina cribrosa zum grössten Teile sichtbar. In der Maculagegend eine kleine weisslich verfärbte Stelle. Von den Arterien stellen sich die temporalwärts ziehenden ganz atrophisch in Form von schmalen weissen Strängen dar, die zum Teil bis in die Peripherie zu verfolgen sind; von einer Blutsäule ist überhaupt nichts zu sehen. Die nasalwärts verlaufenden sind ebenfalls auffallend eng und fadenförmig und streckenweise mit weissen Säumen versehen. Die Venen sind ebenfalls verschmälert, ausgeprägt und deutlich vorhanden nur noch die Vena nasalis und temporalis superior, die gleichfalls stellenweise weisse Einscheidungen besitzen; die übrigen sind nur schwer und unvollkommen in die Peripherie zu verfolgen.

Links: Bei direkter Beleuchtung und Accomodation prompte Reaktion der Pupille; konsensuell starr. S = — 1,5 D. $^{5}/_{20}$. Ophthalmeskopisch: Temporale Atrophie der Papille. Arterien etwas verschmälert; an den temporalwärts verlaufenden streckenweise weisse Einscheidung. Venen normal.

Fassen wir die Hauptmomente des Krankheitsverlaufes noch einmal kurz zusammen, so ist unmittelbar nach der Zusammenquetschung des Brustkorbes durch die Puffer nach vorübergehender Bewusstlosigkeit auf kurze Zeit das Sehvermögen vollkommen aufgehoben, um sich dann im Laufe der nächsten Zeit so weit zu bessern, dass Patient sich notdürftig orientieren

kann. Nach 5 Wochen ist die Sehschärfe auf dem rechten Auge auf Erkennung von Handbewegungen in nächster Nähe beschränkt; ophthalmoskopisch finden sich zahlreiche Netzhautblutungen, sowohl in der Macula als auch über den ganzen Fundus zerstreut und eine beginnende Sehnervenatrophie. Während die Blutungen bis auf die Veränderung in der Macula ohne sichtbare Residuen resorbiert werden, tritt die Opticusatrophie immer stärker hervor und zugleich immer mehr die Zeichen einer Gefässwandveränderung. Das Sehvermögen schwindet bis zur totalen Erblindung. Auf dem linken Auge ergiebt der Augenspiegelbefund zunächt eine temporale Abblassung der Papille, die während der weiteren Beobachtung sich deutlich als atrophische Veränderung herausstellt; in der Macula lutea eine Netzhauthaemorrhagie und dem entsprechend ein Skotom. Die Sehschärfe ist auf etwa $^1/_6$ des Normalen herabgesetzt, um sich mit der Resorption der Blutung bis auf $^1/_4$ zu heben. Nur die Arterien zeigen Andeutungen derselben Art von Wandveränderung wie rechts. Der Zustand bleibt schliesslich stationär.

Es handelt sich also um eine erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens, die sich auf dem rechten Auge sogar bis zur völligen Amaurose steigert. Der Patient führt diesen krankhaften Zustand der Sehfunktion mit Bestimmtheit auf den erlittenen Unfall zurück, während der Augenspiegel Veränderungen ergiebt, wie sie häufiger bei Erkrankungen des Gefässsystems beobachtet werden. Es besteht offenbar ein in der Gefässwand sich abspielender Prozess, den wir im Sinne einer sklerotischen oder atheromatösen Degeneration der Netzhautgefässe deuten müssen, und der in besonders bevorzugtem Grade das rechte Auge betroffen hat. An der Veränderung sind in unserem Falle auch die Venen beteiligt. Lues, Nephritis, Diabetes, die ähnliche Gefässveränderungen bedingen können,

dürfen in ätiologischer Beziehung ausgeschlossen werden. Das höhere Alter und die Degenerationserscheinungen an der Radial- und Temporalarterie sprechen für Arteriosklerose. Dass die arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefässen der anderen Körpergegenden nur mässig sind, ist nicht auffallend. Nachgewiessenermassen kann sie abgegrenzte Gefässbezirke, so auch die Netzhaut befallen.

Die sklerotischen Gefässveränderungen wurden zwar erst sechs Monate nach dem Unfall zum ersten Male festgestellt, doch ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie zeitlich schon vor dem Unfall und dem Beginn der Sehstörung vorhanden waren, wenn sie auch damals noch keine ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen hervorgerufen hatten. Denn die Entwicklung dieses Krankheitsprozesses stellt sich als ungemein chronisch und langsam in seinem Verlaufe dar. Möglich ist es, dass die bei dem Unfall stattgehabte Zirkulationsstörung in den Netzhautgefässen seine schnellere Entwicklung bedingt hat.

Zum Bilde der Atheromatose der Netzhautgefässe gehört in vielen Fällen das spontane Auftreten kleiner Blutungen, atrophische Verfärbung der Eintrittsstelle der Sehnerven und Störungen des Sehvermögens. Aber die Blutungen sind, wenn keine gleichzeitige Komplikation, wie z. B Thrombose der Netzhautarterien oder Netzhautvenen vorhanden ist, selten so zahlreich, und atrophische Verfärbung der Papille und erheblichere Funktionsstörungen pflegen immer ganz allmählich einzutreten, und zwar erst dann, wenn die Arterien in vollkommen weisse Fäden umgewandelt sind Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass die Blutungen in unserem Fall als eine Folge des Unfalls aufzufassen sind. Der Patient merkte sofort die Sehstörung, die zunächst im ganzen ohne erhebliche Veränderungen bestehen blieb. Nach sechs Wochen wurden die Haemorrhagien festgestellt und im Laufe der nächsten Wochen

ihre Resorption verfolgt. Bei ihrer Massenhaftigkeit und ihrer Lage in der Maculagegend mussten sie begreiflicherweise eine erhebliche Herabsetzung der Funktion verursachen; und dass die Sehstörung in der Tat vor allem durch die Blutungen bedingt wurde, wird durch das Ansteigen der Sehschärfe, wenigstens auf dem linken Auge, bei fortschreitender Resorption so gut wie sicher gestellt.

Dass auf dem rechten Auge mit der Aufsaugung der Blutungen keine Besserung des Sehens erfolgte, hat seinen Grund in der Massenhaftigkeit derselben. Wir müssen annehmen, dass diese zahlreichen Haemorrhagien die Ganglienzellen der Netzhaut, die vielleicht schon vorher in ihrer Ernährung durch die Gefässdegeneration herabgesetzt waren, zerstörten und zur Nekrose brachten, und dass sich sekundär eine ascendierende Atrophie der Sehnervenfasern anschloss. Da auf dem linken Auge nur eine Blutung in die Macula stattfand und die Gefässveränderungen mässig waren, so waren dementsprechend auch die Folgen nur gering. Die temporale Abblassung der Papille und die bleibende Herabsetzung der Sehkraft müssen wir wohl ebenfalls infolge der Blutung als aufsteigende sekundäre Atrophie ansehen, entsprechend dem papillomacularen Bündel.

Was ist nun die Ursache für die plötzliche Zirkulationsstörung, die dem Auftreten der Blutungen in unmittelbarem Anschluss an das Trauma zu Grunde lag? Hätte der Mann eine Kontusion des Schädels erlitten, so könnte man sich zu der Annahme einer Schädelfissur mit Verlauf durch den Canalis opticus verstehen. Hölder und Berlin[1]) haben zuerst nachgewiesen, wie häufig die bei Schädelkontusionen hervorgerufenen Sehstörungen auf Verletzung des Sehnervenkanals beruhen. Die

[1]) Praun, Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899, S. 218.

hierbei gewöhnlich in die Sehnervenscheide stattfindende Blutung könnte die Scheide ampullenförmig ausgeweitet und die Zentralgefässe da, wo sie in den Sehnerv eintreten, zusammengedrückt haben, die Vene stärker als die Arterie, so dass Verhältnisse ähnlich einer Thrombose der Centralvene geschaffen wären. Allein abgesehen davon, dass eine derartige Verletzung meist nur einseitig ist und mancherlei andere Schwierigkeiten einer solchen Annahme entgegenständen, lehnt ja unser Patient mit Nachdruck jede Schädelverletzung ab. Und wir haben keinen Grund, seinen Angaben zu misstrauen. Vorübergehende Bewusstlosigkeit finden wir in den meisten Fällen nach Rumpfkompression verzeichnet und überall wird das Fehlen einer Schädelverletzung ausdrücklich betont. Dabei wird es zweifelhaft gelassen, ob dieselbe durch eine rein mechanische Reizung oder durch eine Zirkulationsstörung bewirkt wurde. Auch später machten sich in unserem Falle keine Hirnsymptome geltend. Blutung und Flüssigkeitserguss aus dem Ohr bestand nicht. Die Blutung aus Nase und Mund ist auf die Lungenkontusion zurückzuführen.

Da letztere ziemlich heftig gewesen sein soll, wäre endlich zu erwägen, ob nicht sie etwa die Netzhauthaemorrhagien und schweren Sehstörungen hervorgerufen hat. Diese Annahme hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Einmal hat der durch die Lungenquetschung hervorgerufene Blutverlust kaum zu einer stärkeren Anämie geführt und dann sind auch die Symptome in derartigen Fällen meist andere. Die Erblindung pflegt nicht zugleich mit dem Blutverlust aufzutreten, sondern erst einige Tage später, sie ist meist eine totale, doppelseitige und keiner Besserung fähig; endlich sind Netzhautblutungen selten und gering.

Wir müssen also die Zirkulationsstörung, die die ausgedehnten Retinaehaemorrhagien und damit die Herabsetzung

der Sehkraft bedingte, in ursächlichem Zusammenhang bringen mit der durch direkte Kompression des Brustkorbes durch die Eisenbahnpuffer hervorgerufenen Drucksteigerung im Gefässsystem. Dass im Augenblick der Zusammenquetschung der Binnendruck im Thorax erheblich erhöht sein musste, ist klar. Dieser Innendruck ist aber noch erheblich verstärkt worden durch das offenbar starke Pressen des Mannes bei geschlossener Glottis. Dafür spricht einmal die Angabe des Patienten, dass er nicht habe schreien können und dafür spricht ferner die Lungenzerreissung. Hätte der Mann nicht gepresst und seine Glottis nicht geschlossen, so hätte eine Zerreissung des Lungengewebes nicht zu stande kommen können. Denn dann wäre die in der Lunge zusammengepresste Luft durch die offene Glottis nach aussen entwichen. So aber fand diese keinen Ausweg und die Lunge platzte wie eine gespannte Blase (König, spez. Chirurgie, Bd. II).[1]) Auf diese Weise also musste die Zusammenquetschung des Thorax und die forcierte Pressbewegung bei geschlossener Glottis zu einer erheblichen Druckvermehrung in der Brusthöhle und damit zu einer plötzlichen hochgradigen Druckvermehrung und Stauung vor allem im venösen Gefässgebiet führen. Wie oben auseinandergesetzt, liegt es an dem Fehlen von Klappen, dass diese Zirkulationsstörung unbehindert sich durch die Vena cava sup. in das Jugularvenengebiet fortsetzen konnte. Dass es auch in unserem Fall zu einer Stauung in den Venen wirklich kam, das beweisen die Blutungen in die Lider und Bindehäute; sie lassen sich nur auf diese Weise erklären, da eine direkte Kontusion der Augengegend oder des Schädels ja auszuschliessen ist. Selbstverständlich sind die Veränderungen der Gefässe nicht bedeutungslos gewesen für die Genese der Blutungen; sie haben

[1]) König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, 8. Aufl. II. Bd. S. 8.

im Gegenteil durch die Brüchigkeit ihrer Wandung deren Auftreten begünstigt.

Somit gab die durch die Thoraxkompression gesetzte Druckvermehrung und Stauung im Gefässsystem den Anlass zu den Netzhautblutungen, wobei allerdings infolge der lokalen Arteriosklerose die Gefässe zu solchen disponiert waren.

Mit dem vorstehend geschilderten Fall ist die Zahl der Beobachtungen von Retinalhaemorrhagien nach Quetschung des Rumpfes, resp. des Thorax auf 5 gestiegen. Wir haben in diese fünf Krankengeschichten den Fall von Wagenmann mit hinein gezogen, obwohl er, wie Wagenmann selbst bemerkt, streng genommen nicht zu den Stauungsblutungen nach Rumpfkompresssion, sondern mehr in das bekanntere Gebiet der Stauungsblutungen nach Keuchhusten, Brechreiz u. a. gehört. Denn es handelt sich hier nicht um die Folgen eines auf zwei Seiten erfolgenden Traumas, sondern diese beruhen auf der Wirkung der willkürlich angetriebenen Bauchpresse und starken Thoraxkompression zusammen, womit der Verletzte sich gegen den herabfahrenden Fahrstuhl stemmte und ihn aufzuhalten suchte. Wienecke scheidet deshalb in seiner Arbeit diesen Fall als ungeeignet aus. Indess Wagenmann hebt hervor, dass doch die ursächlichen Momente, die das massenhafte Auftreten kleiner Blutungen verursacht hatten, ganz ähnlich den übrigen Beobachtungen sind, und wie unser Fall beweist, ist es wohl möglich, dass neben der Zusammenquetschung von zwei Seiten auch noch unwillkürlich, reflektorisch, die Bauchmuskulatur angespannt wird, so dass sich schwer beurteilen lässt, wieviel der Wirkung auf Rechnung des Traumas, wieviel auf Rechnung der Bauchpresse zu setzen ist. Die Wirkung wird häufig eine kombinierte sein.

Im Gegensatz zu den drei ersten mitgeteilten Veröffentlichungen (Fall I -III), fehlte in unserem Falle das Bild all-

gemeiner Stauungsblutungen. Derselbe verhält sich ähnlich wie die Beobachtung von Scheer. Beidemal handelt es sich um eine Quetschung zwischen zwei Puffern, beidemal kam es nur zu Conjunctivalhaemorrhagien, und trotz dieser geringfügigen Stauungserscheinungen traten hier wie dort Retinalblutungen auf. Es geht daraus hervor, dass letztere unabhängig von allgemeinen Stauungsblutungen zu stande kommen können.

Ebensowenig ist nach den bisherigen Beobachtungen auf das Zustandekommen derselben das Alter von Ausschlag gebender Bedeutung. Die Patienten standen im Alter von 5, 19, 35, 38 und 50 Jahren. Bei unserem Patienten bestand eine Arteriosclerose. Wie weit in den übrigen Fällen etwa eine praemature Sclerose oder eine individuelle Widerstandslosigkeit der Bulbusgefässe (Neck) für Blutungen praedisponierte, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls ist diese Annahme eine ganz willkürliche.

In allen bisherigen Befunden fanden sich die Netzhautblutungen nur auf einem Auge und waren sehr gering. In dem Wagenmann'schen Fall war dieselbe so unbedeutend, dass sie erst am zweiten Tage mit Sicherheit als Haemorrhagie erkannt wurde. Unser Fall ist der erste, in dem massenhafte Blutungen auftraten und zugleich beide Augen betroffen wurden. Beides beruht, wie schon erwähnt, auf der sclerotischen Gefässveränderung.

Was den Sitz der Netzhautblutungen anbetrifft, so war in drei von den fünf Fällen die Macula geschädigt. Diesem Befunde entsprachen die Beschwerden. Die Patienten von Neck, Scheer und uns litten an Sehstörungen, während die Kranken von Wagenmann und Wienecke frei davon waren. Bleibende Störungen blieben nur bei Neck und uns zurück, bei ersterem durch die Umwandlung der Haemorrhagien in der Macula in weisse Plaques, bei uns durch Atrophie des Sehnerven. Scheer vermutet für seinen Fall, da trotz der beiden ziemlich grossen Blutungen in

die Macula keine Spur von Veränderung am Fundus zurückblieb und volle Wiederherstellung der Sehschärfe eintrat, „praeretinale Blutungen, zumal dieselben eine runde bezw. ovale Form hatten und keine Andeutung von Streifung zeigten.“

Endlich wollen wir noch kurz die totale, aber schnell vorübergehende Amaurose erörtern, wie sie unmittelbar nach dem Unfall öfter beobachtet wurde, ohne dass sich am Augenhintergrund objektive Veränderungen darstellten. So wurde in dem Neck'schen Fall anfangs auch auf dem rechten Auge nichts gesehen. Die in unserem Fall gleich nach der Verletzung für die Dauer eines Tages beobachtete totale Erblindung müssen wir ebenfalls hierher rechnen. Perthes, Braun und zuletzt Wienecke waren der Ansicht, dass die Ursache hierfür in der Kompression des Nervus opticus durch retrobulbären Bluterguss zu suchen sei. Zwei Sektionen schienen ihnen Recht zu geben. Wagenmann spricht sich mehr für eine Ernährungsstörung der Netzhaut durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und den Mangel an Sauerstoff aus. Wenn wir in Betracht ziehen, dass einerseits ein retrobulbärer Bluterguss kaum zu einer vollständigen Leitungsunterbrechung des Opticus führt und anderseits in dem Fall von Neck nichts von einem Exophthalmus erwähnt ist und in unserer Beobachtung ein retrobulbäres Blutextravasat wohl sicher auszuschliessen ist, so möchten wir uns mehr der Ansicht Wagenmanns anschliessen.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Silex für die Anregung zum Thema und Ueberlassung des Materials, ebenso Herrn Dr. Dëus für die freundliche Ueberlassung des ersten Befundes meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Braun, Ueber ausgedehnte Blutextravasate an Kopf, Hals, Nacken und linken Arm infolge von Kompression des Unterleibs. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1899, Bd. 51.
2. Derselbe, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1900, Bd. 56.
3. Derselbe, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 2.
4. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1904, Bd. 74.
5. Borchardt, Vorstellung eines Falles von Stauungsblutungen aus der v. Bergmann'schen Klinik in der Berl. med. Gesellschaft am 8. Juni 1904. Referat: Berlin klin. Wochenschr. 1904, Nr. 25. S. 683
6. Foerster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde 1877, Bd. VII.
7. Gückel, Ein Fall von Druckstauung. Zentralblatt f. Chirurgie 1901, Nr. 11.
8. Leber, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk.
9. Milner, Ueber zirkulatorische Störungen nach Kompression des Thorax Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charitéärzte am 14. Juli 1904 Referat: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 38. S. 1014.
10. Morian, Ueber einen Fall von Druckstauung. Vortrag, Naturforscher und Aerzteversammlung Aachen 1900. Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 2.
11. Neck, Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1900, Bd. 57.
12. Niemann, Ueber Druckstauung (Perthes) oder, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression (Braun). Inaug. Dissert. Strassburg 1903.
13. Perthes, Ueber ausgedehnte Blutextravasate am Kopf infolge von Kompression des Thorax. D. Zeitschr. f. Chirurg. 1899, Bd. 50.
14. Derselbe, Ueber Druckstauung. Eodem, 1900, Bd. 55.
15. Pichler, Ein neuer Fall von multiplen Blutungen der Kopfhaut und des Auges nach Kompression des Brustkorbs. Zeitschr. f. Augenheilkunde 1901, Bd. 6, Heft 2.

16. Praun, Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899.
17. v. Recklinghausen, Vortrag im unterelsässischen Aerzteverein. Strassburg, 23. Juni 1900. Deutsch. med Wochenschr. 1900, Nr. 33. Beilage.
18. Scheer, Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie 1904, Bd. 59, Heft 2.
19. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.
20. Wagenmann, Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung. Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl Graefe's Archiv 1900, Bd. 51.
21. Wegner, Ein Fall von Quetschung des Thorax mit venöser Stauung. Charité-Annalen 1903.
22. Willers, Ueber Dilatation der Blutgefässe des Kopfes bei schweren Verletzungen des Unterleibs. Inaug. Dissert. Greifswald. 1873.
23. Wienecke, Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1904, Bd. 75.

Lebenslauf.

Verfasser, evang. Konfession, wurde am 6. Dezember 1876 zu Berlin geboren. Von 1888 bis 1897 besuchte er das Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster, das er am 11. September mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Seine ganze Studienzeit, Michaelis 1897 bis Ostern 1902, brachte er an der Friedrich-Wilhelms- Universität zu Berlin zu. Am 1. November 1899 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 6. Juli 1903 in Berlin das medizinische Staatsexamen. Approbiert wurde er am 22. Juli 1903. Nachdem er in verschiedenen Orten vertreten hatte, war er vom Januar 1905 bis jetzt Volontärassistent am Städtischen Krankenhause Gitschiner Strasse Berlin.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Engelmann, Fischer, Gerhardt †, Greeff, Hertwig, Heubner, Hirschberg, Jolly, Koblanck, König, Langerhans, v. Leyden, Lesser, Liebreich, Mendel, v. Michel, Munk, Nagel, Olshausen, Pels-Leusden, Pagel, Reinhold, Rubner, E. Schmidt, Schoeler, Silex, Strauss, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen seinen Lehrern spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.